

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1933-1934, N° 79.

Contribution à l'Étude des Erythrodermies des Nouveau-Nés

(A propos de deux cas de maladie de Ritter)

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le lundi 11 décembre 1933.

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Roger TOURENC

Elève de l'École du Service de Santé Militaire.

Diplômé de Microbiologie.

Né le 27 mars 1907, à Montpellier, (Hérault).



BOURG
IMPRIMERIE BERTHOD

—
1933

Contribution à l'Étude des
Erythrodermies des Nouveau-Nés
(A propos de deux cas de maladie de Ritter)

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ.
Doyen	M. J. LÉPINE
Assesseur	M. A. MOREL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET, BARRAL, ROLLET, DOYON.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC
	PAVIOT
Cliniques chirurgicales	TIXIER
	BERARD
Clinique obstétricale et Accouchements	VORON
Clinique ophtalmologique	BONNET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	NICOLAS
Clinique neurologique et psychiatrique	LÉPINE (J.).
Clinique des maladies des enfants	MOURIQUAND
Clinique des maladies des femmes	VILLARD
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	COLLET
Clinique des maladies des voies urinaires	GAYET
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	NOVÉ-JOSSERAND
Clinique et prophylaxie de la tuberculose	COURMONT (P.)
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie ...	CLUZET
Chimie biologique et médicale	FLORENCE
Chimie organique et Toxicologie	MOREL
Matière médicale et Botanique	MANCEAU
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	GUIART
Anatomie	LATARJET
Histologie	POLICARD
Physiologie	HERMANN
Pathologie externe	LERICHE
Pathologie interne	FROMENT
Pathologie et Thérapeutiques générales	CADE
Anatomie pathologique	FAVRE
Chirurgie opératoire	PATEL
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie...	ARLOING (F.)
Médecine légale	ETIENNE MARTIN
Hygiène	ROCHAIX
Thérapeutique	SAVY
Pharmacie	LEULIER
Hydrologie thérapeutique et climatologie	PIÉRY

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Propédeutique de gynécologie	MM. CONDAMIN
Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale	THEVENOT (L.)
Chargé d'un cours d'Embryologie	NOEL

CHARGES DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chirurgie expérimentale	MM. TAVERNIER
Stomatologie	PONT

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
MAZEL	WERTHEIMER	EPARVIER	CREYSSEL
DUMAS	GATÉ	GUILLEMINET	DE ROUGEMONT
DUFOURT	DECHAUME	MORENAS	PAUPERT-RAVAULT
DEVIC	BERNHEIM	REBATTU	PIGEAUD.
GABRIELLE	POLLOSSON	REVOL	PONTHUS
MARTIN (Joseph)	CHAMBON.	ENSELME	MALMEJAC
ROCHET (Ph.)	CIBERT	SEDALLIAN	

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. NICOLAS, Président.
MM. DUMAS, GATÉ, REBATTU Assesseurs.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1933-1934, N° 79.

Contribution à l'Étude des Erythrodermies des Nouveau-Nés

(A propos de deux cas de maladie de Ritter)

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le lundi 11 décembre 1933.

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Roger TOURENC

Elève de l'École du Service de Santé Militaire.

Diplômé de Microbiologie.

Né le 27 mars 1907, à Montpellier, (Hérault).



BOURG
IMPRIMERIE BERTHOD

—
1933



A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

Jé lui dédie ce modeste travail, très
faible hommage de mon immense affection,
de ma reconnaissance et de mon admira-
tion pour sa vie courageuse.

A MA SŒUR ET A MON FRÈRE

AUX MIENS

A MES AMIS,

ET PARTICULIÈREMENT AU DOCTEUR PAUL LOMBARDY.

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR NICOLAS

Professeur de clinique Dermatologique.

Nous n'avons pas eu l'honneur d'être son élève, mais lors de nos semestres à l'Antiquaille nous avons souvent assisté à ses leçons cliniques, attiré par la clarté et la vie de son enseignement et la bienveillance de son accueil. Nous lui sommes très reconnaissant d'avoir bien voulu accepter la présidence de notre thèse.

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GATÉ

Médecin des Hôpitaux.

Il a bien voulu nous inspirer le sujet de cette thèse et nous aider de ses conseils. Grâce à la précision, à la simplicité de son enseignement et à la sympathie qu'il ne ménage pas à ses élèves nous avons fait sans trop de difficultés nos premiers pas dans le domaine de la Dermatologie. Un des meilleurs souvenirs qui nous restera de notre vie d'Externe est celui du temps passé dans l'atmosphère de franche cordialité de son service. Qu'il veuille bien accepter l'hommage de notre respectueux attachement.

A NOTRE MAÎTRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ REBATTU

Médecin des Hôpitaux.

Des six mois d'externat passés dans son service nous gardons un souvenir ému, impérissable. Ses qualités de haute probité professionnelle, de simplicité, de bonté en font pour nous l'exemple que nous nous efforcerons toujours de suivre. Il a bien voulu juger notre thèse, nous l'en remercions et le prions de croire à notre attachement respectueux.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SÉDALLIAN

A NOS MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR BÉRARD;

MONSIEUR LE PROFESSEUR PAVIOT;

MONSIEUR LE PROFESSEUR TAVERNIER,

Externat :

MONSIEUR LE DOCTEUR PERRIN;

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LAROYENNE;

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ REBATTU;

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GARIN;

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SANTY;

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GATÉ.

A NOS MAÎTRES DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ
ET DE L'HÔPITAL MILITAIRE D'APPLICATION DESGENETTES

ET PARTICULIÈREMENT

A MONSIEUR LE MÉDECIN COMMANDANT GUILLERMIN,
Professeur Agrégé du Val-de-Grâce.

INTRODUCTION

Nous nous proposons dans ce travail après une brève vue d'ensemble sur les érythrodermies du nouveau-né d'insister surtout sur la description clinique et anatomique de la maladie de Ritter von Rittersheim, aidé par deux nouvelles observations du service hospitalier de dermato-syphiligraphie de l'Antiquaille, et sur le diagnostic différentiel de cette affection avec les autres dermatites du nouveau-né.

Certes, la dermatite exfoliatrice du nouveau-né est rarement observée. Il importe cependant de la connaître et d'en faire un diagnostic précoce. Cet acte n'est pas le prélude d'un traitement efficace, la maladie évoluant selon des lois non déterminées encore, mais il permettra un pronostic réservé, plutôt pessimiste, car la maladie de Ritter, au contraire des autres érythrodermies du nouveau-né, est très grave : d'après de récentes statistiques elle détermine la mort dans 70 % des cas.

Par ailleurs, la pathogénie de cette affection nous retiendra particulièrement. Elle est encore très confuse et discutée. Nous n'avons certes pas la prétention de prononcer une opinion définitive, mais nous rapportons un fait qui paraît très nettement en faveur de la théorie qui apparente la maladie de Ritter au pemphigus épidémique du nouveau-né.

LES ERYTHRODERMIES DU NOUVEAU-NE

Sous le terme d'érythrodermie, DARIER désigne « une rougeur inflammatoire de la peau, très étendue ou généralisée, plus ou moins persistante et squameuse ».

On range cependant dans ce cadre, certaines affections où l'on n'a pu mettre en évidence un processus inflammatoire. Et nous pensons surtout à la maladie de RITTER qui doit constituer la partie essentielle de notre travail. La définition serait donc plus générale sous cette forme : une rougeur de la peau étendue ou généralisée, plus ou moins persistante et squameuse.

Faisant abstraction des érythrodermies aiguës ou subaiguës, infectieuses ou médicamenteuses (hydrargiriques par exemple) de pathogénies variées (idiosyncrasie, sensibilisation), qu'on peut accidentellement observer chez le nouveau-né, nous retiendrons plus particulièrement quelques types observés plus fréquemment chez les jeunes enfants :

1. La desquamation lamelleuse des nouveau-nés.
2. L'hyperkératose diffuse congénitale avec ses deux types : grave et bénin.
3. L'érythrodermie desquamative des nourrissons de Leiner, qui n'est peut-être qu'une forme d'eczéma séborrhéique généralisé.

4. La dermatite exfoliative des enfants à la mamelle, de Ritter von Rittersheim, qui fait le sujet de notre travail.

Nous n'envisageons pas ici la description de ces diverses affections, nous réservant d'y revenir pour la plupart d'entre elles à propos de leur diagnostic avec la maladie de Ritter.

LA MALADIE DE RITTER VON RITTERSHEIM

1. Historique.

C'est en 1878, que RITTER VON RITTERSHEIM décrit pour la première fois sous le nom de *dermatitis exfoliativa néonatorum* une affection cutanée survenant chez le nouveau-né dans les cinq premières semaines de sa vie.

En 1879, BEHREND nie l'autonomie de cette affection et la fait analogue au pemphigus foliacé de CAZENAVE. Mais RITTER lui-même réfute ces arguments.

JARISCH en 1900 range résolument cette maladie dans les affections pemphigineuses.

Les travaux d'AUSPITZ, de C. BOLK, de BOHN, de KAPOSI, de CASPARY, d'ELLIOT introduisent définitivement la maladie de RITTER dans le cadre nosologique.

Mais, parmi les dermatologistes et les pédiâtres, les opinions divergent toujours sur l'étiologie de la dermatite exfoliatrice. Tandis que certains, comme BOHN, ESCHERICH, ROSENTHAL, FISCHL, HEUBNER, DARIER, KAPOSI, RILL... la considèrent comme une affection autonome, d'autres, au contraire, comme RICHER, KNOPFELMAKER, LEINER, JADASSOHN, WIELAND, en font une forme grave et à évolution particulière du pemphigus épidémique des nouveau-nés.

En France, en 1909, COMBY, à la suite des travaux

de LEINER sur l'érythrodermie desquamative des nourrissons, oppose cette maladie à la maladie de RITTER. Mais en 1918, il tend à faire entrer les deux maladies dans un même cadre.

A deux reprises, en 1921 et en 1931, la société de Pédiatrie s'occupe de la maladie de RITTER que certains de ses membres, et parmi les plus éminents, déclarent n'avoir jamais observé avec la netteté des descriptions de RITTER.

Mais on ne peut pas nier l'existence de cette affection dont des cas typiques ont été publiés dans ces dernières années par GIOVANI de TONI, WORINGER, SZARKA, CAILLAU, WALTER, GATÉ et MASSIA, LEREBoullet et BRIZARD, LOISEL.

2. Etude clinique.

SYMPTOMATOLOGIE.

La maladie de RITTER apparaît chez le nouveau-né dans les cinq premières semaines de la vie, exceptionnellement plus tard. Les enfants frappés sont le plus souvent des nouveau-nés vigoureux; dans la moitié des cas il s'agit d'enfants allaités au sein. Il ne semble pas qu'il y ait prédisposition des enfants débiles.

Le début est marqué par l'apparition sur une peau non modifiée d'un érythème scarlatiniforme. Mais ce stade est rarement observé par le médecin soit parce qu'il est fugace, soit parce que les enfants sont conduits à la consultation aux stades suivants.

Puis se forment des bulles ayant absolument l'aspect du pemphigus épidémique : bulles petites, peu nombreuses, renfermant un liquide clair ou légèrement louche. Elles siègent à la face et surtout dans la région péri-buccale. Ce siège n'est cependant pas la règle et les bulles peuvent d'abord apparaître au cou (observation I, cas de BABONNEIX et CAYLA), au menton (cas de WORINGER), dans la région auriculaire (O. BENDER, CAILLAU et WALTER), voire même à l'abdomen, dans le dos (W. SZARKA) ou aux membres inférieurs (observation II, O. HERZ). Mais ce stade

bulleux n'est pas constant et RITTER lui-même insiste sur ce fait que dans l'affection qu'il a décrite on peut voir le stade de l'exfoliation suivre immédiatement celui de l'érythrodermie.

Du point où elle a débuté, l'affection gagne excentriquement et se généralise avec une assez grande rapidité sans qu'il y ait souvent de nouvelles formations bulleuses. Les extrémités sont généralement atteintes en dernier lieu; les muqueuses, presque toujours, sont intéressées. La peau prend une teinte rouge pourpre et la desquamation commence en général avant que la généralisation ne soit terminée. Cette desquamation se fait par larges lambeaux épidermiques qui se plissent et se rétractent pour border de grandes surfaces de derme mis à nu, rouge vif, souvent suintant. Le malade, comme l'a dit WINTERNITZ, a absolument l'aspect d'un brûlé du deuxième degré ou d'un fœtus macéré (GIOVANNI de TONI).

Dans certains cas, l'affection est nettement bulleuse. Là où l'exsudat est abondant, l'épiderme se soulève et forme une bulle dont l'extension n'a de limite que la cohésion des couches cutanées, cette bulle d'ailleurs se rompt très rapidement.

Si on exerce une pression avec le doigt sur la peau d'apparence saine, l'épiderme se décolle de sa base, se plisse, et en quelques secondes le corps papillaire rougit et laisse suinter une sérosité : c'est l'épidermolyse, *signe de NIKOLSKY*. Ce phénomène apparaît dans les formes légères, même au début, et sur toute l'étendue cutanée dans les formes avérées.

Au pourtour des orifices naturels, surtout de la

bouche, les lésions se caractérisent par la présence de rhagades sanguinolentes. Des sécrétions desséchées, des lambeaux épidermiques rendent la respiration bruyante. Les conjonctives sont souvent rouges ainsi que la muqueuse buccale.

La température est normale au début, mais il y a des formes avec hyperthermie rapide et collapsus.

Malgré ces lésions, l'enfant s'alimente normalement. Mais on note souvent, dès le début, une chute sensible du poids.

EVOLUTION.

L'évolution est fatale dans la plupart des cas. Le mal prend une allure grave d'emblée. Les modifications de la peau se font rapidement. La poussée bulleuse est très intense, il se forme d'énormes phlyctènes qui contiennent peu de liquide. L'épiderme se rompt, se plisse, pend en lambeaux et laisse apparaître le derme bleu-violacé, l'enfant a un aspect hideux de brûlé. L'état général est très vite touché, la fièvre monte et la température oscille entre 38° et 40°. Des abcès peuvent apparaître dans différentes régions du corps. L'enfant tombe alors dans un état comateux, avec respiration bruyante accélérée ou ralentie; sa température baisse peu à peu jusqu'à 36°, 36°5 et il meurt dans le collapsus.

La maladie de Ritter n'amène pas toujours la mort. Dans les formes favorables, d'autant plus fréquentes que la maladie a débuté tardivement, on voit, après une généralisation à tout le corps, les premières lé-

sions commencer à se dessécher. Le derme qui était rouge et suintant pâlit et tend à reprendre son aspect normal. Les lambeaux d'épiderme desquamé disparaissent et il se fait une nouvelle épidermisation qui progresse rapidement. Sur le visage l'œdème palpébral persiste pendant quelques jours, les lésions se dessèchent en formant des croûtes impétigineuses qui tombent rapidement. La réparation est complète à la fin de la troisième semaine de la maladie.

Dans ces cas favorables l'état général reste bon et l'enfant s'alimente pendant toute la durée de l'évolution. La réparation une fois terminée on ne retrouve plus trace des lésions récentes. La guérison est totale et définitive.

Pour illustrer ce tableau clinique nous ne pouvons mieux faire que de rapporter l'observation qui vient de constituer l'objet d'une communication de MM. GATÉ, MICHEL et CHAPUIS à la Société de Dermatologie de Lyon, que nous avons étudiée nous-même et qui détermina notre thèse.

OBSERVATION I

Le 26 septembre 1933, entre à la crèche Aubert, venant de l'Infirmierie de la Maternité de l'Hôtel-Dieu (service de M. le Docteur GONNET), Marie-Thérèse B... nourrissonne de 12 jours. Son corps est presque complètement couvert de larges placards rouge vif; la face, le thorax, l'abdomen, le dos, les membres, sont comme écorchés. La paume des mains, la plante des

La photographie que nous rapportons ici, et qui fait partie de la collection iconographique du Service Hospitalier de Dermatologie et Vénérologie de l'Antiquaille, concerne le cas de notre observation I. On y remarque nettement les grandes surfaces dermi-



ques mises à nu et bordées par l'épiderme exfolié qui pend en lambeaux. Sur l'abdomen la peau paraît normale mais la petite surface circulaire, apparaissant entre les mains, où l'épiderme a disparu, marque le point où l'on a recherché le *signe de Nikolski* et où le derme a pris aussitôt une teinte rouge vif.

pieds présentent le même aspect. Ces placards sont bordés de l'épiderme desquamé et rétracté; ils suintent légèrement. L'enfant a absolument l'aspect d'une brûlée du deuxième degré. Sur l'abdomen une bande cutanée paraît saine, mais en comprimant un pli de la peau entre le pouce et l'index, on détache facilement un lambeau d'épiderme. Les muqueuses de la bouche et du nez sont à vif.

L'enfant est dyspnéique, sa température est à 39°. Malgré cet état elle est calme et s'alimente normalement au biberon.

Mais la situation s'aggrave rapidement, le lendemain la température est à 40° le matin, 38°5 le soir. Le 28, le nouveau-né ne s'alimente plus, il est prostré; la température à 37°5 le matin est à 38° le soir. Le 29 au matin, la température est à 36°5; le soir l'enfant meurt.

A l'Infirmierie de la Maternité de l'Hôtel-Dieu on nous apprend que les lésions cutanées ont débuté le 23 septembre par quelques bulles cervicales ayant l'aspect du pemphigus épidémique mais qui se sont rapidement étendues à l'épiderme, desquamant ensuite par larges plaques sans formation de bulles nettes. Le jour d'apparition de ces bulles, on note sur la courbe de poids de l'enfant une chute de 150 grammes, chute qui s'accroît jusqu'à l'entrée du nouveau-né à la crèche AUBERT.

L'enfant est née normalement, son poids à la naissance est de 3.650 grammes, le placenta ne présente aucun caractère pathologique. Jusqu'à son départ pour l'Antiquaille le nouveau-né est nourri au sein.

La mère, une primipare de 29 ans, est bien portante. Rien n'est à signaler dans ses antécédents ni dans ceux de son mari. On note cependant, au début de la grossesse, un court épisode fébrile, grippal, suivi d'un léger amaigrissement. De plus, pendant l'allaitement, la mère présente une légère inflammation du mamelon avec trainée lymphangitique discrète, et, un ou deux jours avant leur apparition chez l'enfant, elle a présenté dans la région fessière quelques bulles à contenu purulent.

Enfin on nous dit que le nouveau-né voisin du lit ou était couché notre petite malade a présenté, le lendemain du départ de celle-ci, un pemphigus épidémique indiscutable.

A l'autopsie, nous avons trouvé des poumons présentant des zones congestives et dont le parenchyme était semé de quelques granulations jaunes, miliaires. Le péricarde ne contenait pas de liquide en excès. Mais dans chaque cavité cardiaque nous avons trouvé des caillots blancs, fibrineux, constitués, fortement adhérents aux parois, minces et flottant dans les cavités ventriculaires, ayant l'aspect de petites crêtes de coq sur le parois auriculaires. Nous en avons prélevé un morceau.

L'aorte et les gros vaisseaux, le foie, la rate, les reins étaient d'aspect normal. Pas de périviscérite. Les surrénales paraissant hypertrophiées, on en préleva un fragment pour examen histo-pathologique.

Immédiatement après le décès, des fragments de peau ont été prélevés par le Docteur MICHEL pour examen microscopique.

Nous rapporterons aussi l'observation si typique présentée par MM. J. GATÉ et G. MASSIA à la Société de Dermatologie de Lyon le 20 novembre 1930.

OBSERVATION II

G... Odette, 20 jours, entre le 1^{er} septembre 1930 dans le service pour une affection cutanée aiguë, caractérisée par une vaste desquamation, laissant le derme à nu sur de vastes surfaces.

Le père et la mère, en bonne santé, ont eu deux autres enfants, bien portants à la naissance, sans lésions cutanées; l'un d'eux est mort à 2 ans de péritonite aiguë; l'autre va bien.

L'enfant est née à terme le 17 août; elle paraissait normale, et ne présentait aucune lésion cutanée. Au bout de quelques jours, apparition de quelques soulèvements cutanés au niveau des pieds; ces lésions se sont étendues rapidement, avec de vastes soulèvements de l'épiderme laissant le derme à nu.

A l'entrée, l'enfant présente des lésions considérables. Au niveau des membres inférieurs, de grands espaces, tenant toutes les jambes, sont sans épiderme, de couleur rouge-vermillon, suintant très légèrement, sans croûtes; on ne voit plus sur les membres inférieurs que de rares plages de peau normale comme couleur avec, autour de ces plages saines, de vastes lambeaux épidermiques flottants; aux plis de l'aîne, à la région vulvaire, aux fesses, mêmes lésions occupant toute la région; le ventre a peu de lésions; sur le thorax, quelques zones rouges sans

épiderme; mais on peut voir en ce point quelques lésions débutantes : ce sont de petites zones plus ou moins arrondies, souvent irrégulières, de 5 à 10 millimètres de diamètre, où l'épiderme est soulevé, plissé, sans d'ailleurs que l'on constate de liquide; près de ces lésions, en peau saine, on constate que l'épiderme est fragile, et la moindre pression le plisse et le décolle : on a une exagération du *signe de Nikolsky*. Enfin, il existe des lésions de la face, moins marquées qu'aux membres inférieurs, mais néanmoins considérables; elles auraient débuté récemment, bien après celles des membres inférieurs. Pas de phénomènes pulmonaires.

Dès l'entrée l'enfant avait une température de 40°5, le lendemain 41°; mais le soir elle tombe à 38°5 sans phénomènes digestifs ou pulmonaires et le décès survient le 3 septembre au matin dans l'adynamie; les lésions cutanées étaient alors à peu près généralisées.

L'autopsie montre de larges plaques presque sphacéliques, d'odeur nauséabonde; tout l'épiderme semble décollé du derme, la pince le soulève sur des zones considérables.

Les viscères examinés ne montrent rien d'anormal. Divers prélèvements des lésions de la peau ont été faits pour l'examen anatomique.

Nous mettrons maintenant en parallèle avec nos deux observations, celle de MM. LEREBoullet et BRIZARD publiée dans le bulletin de la Société de Pédiatrie (nov. 1931). Nous en abrègerons le début qui est un tableau clinique assez semblable à ceux que

nous avons rapportés, la fin au contraire est intéressante parce qu'elle décrit la guérison d'une dermative exfoliative.

OBSERVATION III

Le 25 avril entre, à la Salle Parrot des Enfants Assistés, un enfant âgé de 10 jours atteint de lésions dermo-épidermiques du visage, des mains et des pieds.

Il est né à terme et pesait à la naissance 3 kgs, et, jusqu'à ce jour était élevé au sein.

Le jour de son admission, on note — en dehors d'une érythrodermie généralisée et légèrement desquamative — aux mains, de grands décollements épidermiques en doigt de gant; aux pieds, à la face plantaire, deux éléments de la dimension d'une pièce de 2 francs, provoqués par un décollement dermo-épidermique qui n'a pas abouti à la formation d'une bulle nette; à la face antérieure du thorax, au-dessous du mamelon gauche, un élément identique de la dimension d'une pièce d'un franc; au front, un élément nettement bulleux dont on a pu retirer quelques gouttes d'une sérosité nette, claire et dont l'examen bactériologique s'est révélé négatif. Le visage est modifié par un œdème surtout marqué au niveau des paupières dont l'épiderme tend à se décoller, et par un érythème intense. On ne constate aucune réaction ganglionnaire, aucun signe de syphilis viscérale héréditaire.

Dans les jours qui suivent, les lésions augmentent d'étendue. Le phénomène d'*épidermolyse* apparaît.

Mais la température est normale, l'état général ne paraît pas altéré, l'enfant se nourrit normalement. Le Wassermann est négatif.

Le 30 avril, l'affection s'étend encore aux bras et aux jambes; toutefois les premières lésions commencent à se dessécher, le derme mis à nu est moins irrité, il tend à reprendre sa coloration normale. Un nouvel épiderme sain se reforme assez rapidement.

Dans les premiers jours de mai, le dessèchement des lésions cutanées s'accuse de plus en plus, l'épidermolyse a complètement disparu. L'état général est excellent. L'enfant commence à reprendre du poids.

Les jours suivants l'amélioration s'accuse, l'exfoliation s'effectue par larges lambeaux. A leur place se trouve un épiderme sain d'aspect tout à fait normal. Sur le visage, un certain œdème palpébral persiste encore, les lésions impétigineuses ont formé des croûtes très sèches qui, chaque jour, tombent au cours de la toilette de l'enfant.

Le 13 mai. La desquamation est terminée; on ne trouve sur le corps et sur le visage aucune trace des lésions récentes. Les paupières sont dégonflées, l'enfant peut ouvrir facilement les yeux. L'état général est excellent. L'enfant prend régulièrement 30-35 grammes par jour. Il est considéré comme guéri et quitte l'hôpital ce même jour.

Des renseignements recueillis sur son état depuis lors, il résulte que l'enfant s'est très bien porté et est actuellement en pleine santé. Réserve faite de quelques pyodermites superficielles survenues dans les deux semaines qui suivirent son départ, l'enfant n'a présenté aucun trouble cutané.

3. Diagnostic de la Maladie de Ritter.

DIAGNOSTIC POSITIF. — Le diagnostic positif se fera sur la date d'apparition des signes : de la première à la cinquième semaine de la vie; sur le début, marqué le plus souvent par l'apparition d'éléments bulleux dans la région cervico-faciale.

Mais c'est à la période d'état que la maladie a une physionomie bien autonome :

— large desquamation lamelleuse laissant à nu le derme rouge vif;

— signe de NIKOLSKI, traduisant l'épidermolyse, sur les aires cutanées d'apparence saine;

— et, dans la majorité des cas, signes généraux d'infection grave donnant d'emblée l'impression d'un pronostic fatal.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL. — La Dermatite exfoliatrice apparaissant de une à cinq semaines après la naissance, nous éliminerons d'emblée les affections congénitales qui peuvent plus ou moins la simuler : *l'ichtyose fœtale de THIBIERGE*, *l'érythrodermie congénitale ichtyosiforme avec hyperépidermotrophie de BROCCQ...*

Au début, lors des premières manifestations bulleuses, on peut penser à toute une série de diagnostics : *pemphigus épidémique des nouveau-nés*, *pem-*

phigus syphilitique, manifestations bulleuses d'origine médicamenteuse, voire même à une maladie de DÜHRING. Mais à cette période, avec cette pauvreté de signes, le diagnostic est pratiquement infaisable et, d'ailleurs, sans intérêt.

A la période d'état, lorsque le syndrome est constitué, le diagnostic est essentiellement un diagnostic positif. Dans certains cas cependant, on peut avoir à discuter la maladie de RITTER avec :

1. *Les grands érythèmes scarlatiniformes desquamatifs* d'origine médicamenteuse ou de cause indéterminée. Mais nous aurons là, le plus souvent, une étiologie précise : l'ingestion ou l'application d'un médicament, frictions mercurielles dans le plus grand nombre de cas.

2. *Les dermatoses généralisées* et surtout l'eczéma aigu tel que DARIER en a rapporté un cas chez un enfant de cinq semaines. Mais l'évolution est moins rapide que celle de la dermatite exfoliatrice; les lésions ont un aspect différent : sur la rougeur scarlatinoïde de la peau apparaissent de petites squames sèches ou des croûtes grasses suivant les points, mais on n'a jamais les vastes décollements épidermiques de la maladie de RITTER. De plus, l'état général reste bon et on a la notion d'un eczéma localisé antérieur.

3. *L'érythrodermie desquamative des nourrissons* ou maladie de LEINER. C'est la seule affection qui puisse faire hésiter le diagnostic. Certains auteurs ont même voulu voir dans la maladie de LEINER une forme de la dermatite exfoliatrice. En réalité, ces deux maladies diffèrent sur des points essentiels.

L'érythrodermie de Leiner est une affection du nourrisson, d'apparition plus tardive que la maladie de Ritter. Elle réalise une sorte d'exagération de la desquamation physiologique surtout apparente sur le tronc, qui est rouge vif et couvert de squames d'abord blanc grisâtres, opaques, puis d'aspect lustré; mais ces nappes érythémateuses sont limitées, avec sécheresse absolue et constante de l'épiderme qui est au contraire gonflé et macéré dans la dermatite de RITTER. De plus, chose fondamentale, pendant toute la durée de son évolution la maladie de LEINER ne présente jamais le signe de NIKOLSKI, constant dans la dermatite exfoliatrice.

4. *La desquamation lamelleuse persistante*, telle que MM. GATÉ et GIRAUD en ont rapporté un cas en mars 1930 à la Société de Dermatologie de Lyon. Ici le diagnostic se discute à peine, la desquamation étant furfuracée, parfois en copeaux, l'érythème peu marqué et l'état général excellent.

5. *L'hydroa puerorum* qui n'est qu'une forme de la dermatite de DÜHRING. Mais cette affection se différencie de la dermatite de RITTER par son évolution qui se fait par poussées aiguës, par le liquide des bulles qui présente une éosinophilie marquée, et par la conservation de l'état général.

En somme, à la période d'état, la dermatite exfoliatrice des nouveau-nés à une physionomie clinique tellement caractéristique que, dans la grande majorité des cas, son diagnostic ne se discute pas.

4. Anatomie Pathologique.

L'examen macroscopique des viscères ne montre rien de caractéristique.

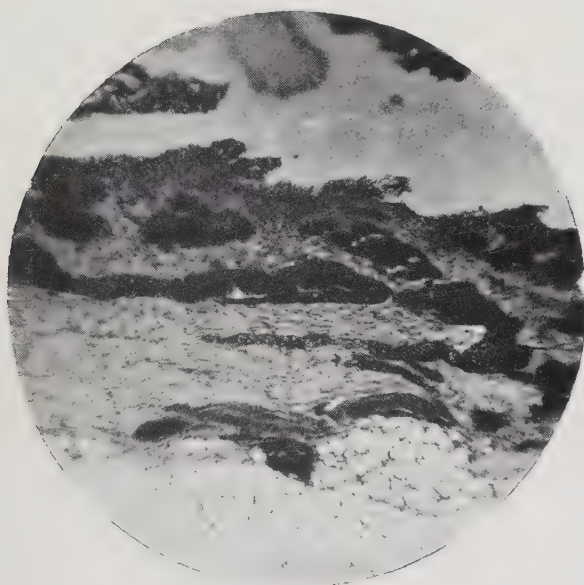
MM. MASSIA et MICHEL ont procédé à l'examen histopathologique de fragments de peau prélevés au niveau des lésions que présentaient les nourrissons des observations I et II.

Les lésions qu'ils ont constatées répondent à celles décrites par les auteurs en général et particulièrement par WINTERITZ qui pratiqua l'un des premiers cet examen.

Sur la partie où l'épiderme est simplement décollé on voit la couche cornée détachée au niveau de la granuleuse, sans parakératose, comme un lambeau flottant; la granuleuse est un peu hypertrophiée; mais l'épiderme paraît normal, quoique aminci et un peu œdémateux. Dans le derme, on remarque de curieuses lésions vasculaires : les capillaires sont fortement dilatés, gorgés de globules, mais on voit encore les cellules endothéliales des parois vasculaires et on n'a pas encore d'hémorragie vraie.

Si on examine la coupe en se rapprochant de la zone dénudée le lambeau de couche cornée disparaît; la couche de Malpighi diminue peu à peu, comme effritée et bientôt on voit que dans la zone qui répondait aux placards rouges cutanés il n'y a que le

Coupe de peau au niveau des lésions de la dermatite
exfoliatrice des nouveau-nés.



La microphotographie que nous reproduisons ici
est due à l'obligeance de Monsieur le Docteur
MASSIA.

On y reconnaît nettement les lésions caractéris-
tiques de la maladie de RITTER : disparition de l'épi-
derme, ectasie marquée des vaisseaux dermiques,
œdème intercellulaire, sans figure de réaction inflam-
matoire.

derme mis à nu, avec quelques débris méconnaissables à sa surface. Dans ce derme des vaisseaux énormes, tous remplis de globules, semblent altérés; on ne voit plus la paroi capillaire, mais le plus souvent on a l'aspect d'une hémorragie intradermique avec globules déjà déformés, méconnaissables et granulations de pigment nombreuses.

On est surpris qu'avec des lésions si considérables l'inflammation soit à peu près inexistante : à peine quelques cellules émigrées sous l'épiderme quand il existe encore.

Sur leurs coupes, F. CAILLAU, LOISEL et FLEURY ont observé des bulles sous-cornéennes ou acantholitiques, en plein corps muqueux, ou sous-épidermiques, remplies de sérosité, pauvres en éléments cellulaires (polynucléaires neutrophiles, mastzellen, histiocytes). Pas d'éosinophilie. Œdème intercellulaire et vésicules de spongieuse.

L'argention suivant la méthode de HORTÉGA leur a montré que les cellules de Langerhans et les cellules de Ranvier-Merkel sont très raréfiées. Par contre, le système histiocytaire sous-jacent est notablement amplifié surtout autour des vitrées périglandulaires et des gaines périvasculaires.

Dans ce même cas de MM. CAILLAU, LOISEL et FLEURY il a été procédé à l'étude anatomo-pathologique des diverses glandes et des vaisseaux.

L'examen des viscères montre un engorgement des vaisseaux et capillaires répondant à une congestion active, à une hyperémie artérielle sans caractères de

stase. Le système artériel présente des lésions identiques dans chaque viscère.

Foie pourvu de sinusoides très ectasiés; de cellules de Kupfer très hypertrophiées.

Reins hyperémiés avec artériolite, sclérose et lésions de néphrite artérielle.

Rate comportant des sinus engorgés, des cordons affaissés; sclérose hypertrophique pulpaire.

Pancréas congestif avec sclérose périvasculaire et péricanaliculaire.

L'hypophyse est peu modifiée.

Dans les *glandes surrénales*, la corticale glomérulaire est réduite, la fasciculée hyperplasiée comporte des trabécules séparées par des sinusoides distendus et engorgés. Le parenchyme paraît cirrhosé et subit l'évolution nodulaire. Nodules et trabécules sont très riches en spongiocytes très largement pourvus d'enclaves lipoïdiques et hyalines; les cinèses y sont nombreuses. La réticulée apigmentée est chargée de graisses et d'enclaves. La substance médullaire est exubérante, comporte des cordons épais, chromophiles, constitués de plasmodes nucléés ou de cellules différenciées, riches en grains, bâtonnets, chondriocentes, vacuoles, corpuscules hyalins. Des sinusoides engorgés séparent ces cordons, la veine centrale est énorme et épaissie.

En somme, cette étude montre une intensification des fonctions de sécrétion lipo-lipoïdique du cortex et l'activité fonctionnelle décuplée du paraganglion surrénal.

Le corps thyroïde hyperémié et hémorragique par

place, ponctué d'îlots de sclérose, est constitué de boyaux cellulaires pleins, comportant des cellules petites à peine différenciées. Les vésicules garnies de colloïde sont exceptionnelles. On note l'aspect vivace des noyaux, l'abondance des enclaves, des vacuoles de Benslew, des granulations oxyphiles et basophiles, faits qui caractérisent une glande en hyperfonction.

La parathyroïde est normale.

Le thymus est irrigué de vaisseaux lésés. Au niveau du cortex, les thymocytes et lymphocytes abondent dans le réticulum épaissi et une réaction myéloïde nette s'accuse. La zone médullaire est prépondérante; les corpuscules de Hassal sont très nombreux, les cellules réticulaires qui les entourent sont très volumineuses, claires, acidophiles. Ces cellules (glande épithéliale du thymus), origine des éléments hassaliens, accusent une importance exceptionnelle dans la glande, et les fonctions endocriniennes et nucléo-protéïques du thymus paraissent intensifiées.

Dans *le testicule* hyperémié, on remarque l'importance insolite des cellules interstitielles qui sont très évoluées, riches en graisse ou en pigment et qui portent parfois un cristalloïde.

Les lésions artérielles sont généralisées, aucun tissu n'échappe à l'artérite chronique. Artères, artérioles et capillaires sont profondément lésés.

On note en somme, dans ce cas, une exagération de tous les processus endocriniens constituant un syndrome pluri-glandulaire.

Dans le cas que rapporte notre observation I, le Docteur MICHEL a procédé à l'examen histopatholo-

gique des fragments de caillot occupant les cavités cardiaques : il s'agissait de caillots fibrineux, constitués, ne présentant à leur intérieur aucune figure microbienne.

5. Etiologie et Pathogénie.

La pathogénie de la maladie de RITTER est un point encore très obscur et qui a donné lieu à de nombreuses controverses.

Pour RITTER lui-même, cette maladie serait une sorte de septicémie à cause de son caractère épidémique. BOHN soutient qu'elle ne peut être épidémique étant donné qu'il est des cas apyrétiques, et il en fait une dermatite en relation avec la chute normale de l'épithélium observée dans les premiers jours de la vie. KAPOSI se rapproche de cette opinion en disant qu'il s'agit de l'exagération de l'exfoliation physiologique de l'épiderme. Pour CASPARY, cette affection résulterait de la perturbation nutritive des couches élevées avasculaires. Et WINTERNITZ se demande s'il faut tenir compte dans la pathogénie, d'une influence microbienne ou bien d'une irritation vaso-motrice d'origine centrale.

Les idées actuelles ont peu varié. G. de TONI, de Padoue, considère cette affection comme une pyodermite d'origine puerpérale étant donné la précocité de son apparition. L'école de JADASSOHN, WIELAND, de Bâle, et WORINGER, la rattachent au pemphigus épidémique du nouveau-né dont elle serait une forme particulièrement grave. Les partisans de cette théorie se basent sur les faits suivants :

1. L'épidermolyse, signe fondamental de la maladie de Ritter, existe aussi dans le pemphigus;

2. Le pemphigus peut se transformer en dermatite et inversement;

3. La dermatite peut avoir pour origine le contagement avec un malade atteint de pemphigus ou d'un impétigo staphylococcique;

4. L'identité des lésions histologiques avec des différences tenant seulement à l'intensité du processus.

De nombreux faits, très frappants, sont en faveur de cette théorie. Nous en rapporterons quelques-uns parmi les plus typiques. Et d'abord notre observation I où nous avons vu le nouveau-né voisin de notre petite malade présenter un pemphigus. Dans une observation de Woringer, de la clinique Infantile de la Faculté de Médecine de Strasbourg, il est rapporté que le frère du malade atteint de dermatite exfoliatrice présentait dans le même temps des bulles de pemphigus épidémique. SZARKA, soutenant cette parenté des deux affections, rapporte l'exemple de deux jumelles de 13 jours dont l'une était atteinte de maladie de Ritter et l'autre de pemphigus. A l'appui de cette notion de contagement, WIELAND, de Bâle, a rapporté en 1922, de nombreux cas. HEDINGER, à propos des relations de la dermatite de RITTER et du pemphigus des nouveau-nés, cite l'histoire de deux nourrissons soignés par la même sage-femme, qui fut sans doute le vecteur de l'infection, et qui présentèrent de façon caractéristique, l'un, un pemphigus, l'autre une maladie de Ritter. Dans *The Australian Medical Gazette*, W. SPENCER a rapporté 25

cas de « dermatite multiforme exfoliatrice épidémique contagieuse des nouveau-nés »; le polymorphisme de l'éruption, les variétés cliniques et la diversité de l'évolution montrent qu'il s'agissait de cas simultanés de pemphigus et de dermatite de Ritter avec des formes de passage entre ces deux affections.

Si dans sa forme pure la maladie de Ritter est apyrétique, il est cependant certain qu'il existe des formes infectieuses, à allure septicémique. De nombreux auteurs ont trouvé du staphylocoque dans le liquide des bulles pemphigoïdes; GIOVANI de TONI a mis en évidence dans le pus d'un hypopion chez une maladie de Ritter un mélange de staphylocoques blancs et dorés; WINTERNITZ a trouvé du staphylocoque dans le sang, disparu après guérison, et WORINGER a également trouvé du staphylocoque doré dans le sang prélevé immédiatement après la mort par ponction du cœur.

Mais sans doute, il s'agit d'une complication infectieuse de la maladie de Ritter si aisément expliquée par la porte d'entrée largement ouverte aux agents microbiens que constitue le derme mis à nu.

Après une observation extrêmement étudiée CAILLAU, LOISEL et FLEURY émettent l'opinion que la maladie de RITTER peut être considérée comme une dermatose liée à la perturbation du système neuro-végétatif et du système endocrinien. Ils ont trouvé, en effet, dans le cas qu'ils présentent, des modifications histo-pathologiques notables dans le parenchyme des glandes surrénales, thymique, thyroïde et testiculaire constituant un syndrome pluri-glandu-

laire qui apporterait une interprétation des lésions viscérales et de la dystrophie cutanée.

De l'analyse de ces diverses théories et des observations qui les étayent, il résulte que la maladie de RITTER est bien une affection autonome dans son aspect clinique. Il n'est d'ailleurs pas nécessaire de mettre en opposition absolue les deux théories pathogéniques. Peut-être, la dermatite de RITTER est elle une évolution particulière du pemphigus épidémique sur un organisme présentant un terrain spécial, en état, par exemple, de dysfonctionnement endocrinien. Ou, plus logiquement, il pourrait s'agir d'un retentissement de l'infection cutanée initiale (pemphigus épidémique des nouveau-nés) sur le système endocrinien et végétatif avec dystrophie secondaire de la peau.

6. Traitement.

Le traitement est pratiquement inexistant.

Les malades se présentant comme de grands brûlés, c'est comme tels qu'il faudra les traiter.

Dans la mesure du possible, on évitera l'infection des larges surfaces cruentées en entourant l'enfant de langes stérilisés ou fréquemment renouvelés.

D'autre part, on appliquera des topiques sur les surfaces suintantes : solution de bleu de méthylène à 1 pour 20, larges applications de tulle gras ou de compresses imbibées d'huile faiblement goménolée.

Le poudrage pourra être largement employé de manière à réaliser un « pansement sec » : talc stérilisé ou tout autre poudre inerte répandue fréquemment et en abondance sur le corps.

Mais c'est surtout au début que cette asepsie minutieuse pourra avoir d'heureux résultats. Car il faut bien savoir que les formes infectieuses sont au-dessus de toutes les ressources thérapeutiques actuelles.

CONCLUSIONS

I. Parmi les érythrodermies du nouveau-né, il en est une intéressante à considérer à de nombreux points de vue : c'est la maladie de Ritter von Rittersheim ou dermatite exfoliative des nouveau-nés dont nous rapportons deux cas lyonnais.

II. Dans l'histoire clinique de cette affection assez rare, on distingue trois phases :

1. Un premier stade d'érythème scarlatiniforme généralisé.

2. Un deuxième stade de formations bulleuses circonscrites ayant tendance à confluer et s'étendant rapidement à toute la surface du corps.

3. Un troisième stade d'exfoliation avec véritable mise à nu du derme, suivi dans quelques cas favorables d'une régression rapide.

Cette exfoliation est le phénomène dominant.

III. Cette affection est grave. Elle entraîne la mort dans 70 pour 100 des cas, le plus souvent, d'après les auteurs, par septicémie surajoutée, le derme mis à nu et suintant constituant une large porte d'entrée aux agents microbiens.

IV. Anatomiquement les lésions sont caractérisées au niveau de la peau par une ectasie marquée des

vaisseaux dermiques avec transsudation sanguine et œdème intercellulaire, sans réaction inflammatoire nette.

V. De nombreuses théories ont été émises sur la pathogénie de cette maladie. La plus vraisemblable est celle qui en fait une forme particulièrement sévère du pemphigus épidémique des nouveau-nés et l'enquête poursuivie à propos d'un des cas que nous rapportons paraît en faveur de cette manière de voir. Toutefois on a incriminé ces derniers temps des lésions endocriniennes pour expliquer cette dystrophie cutanée. Ces deux conceptions ne sont, d'ailleurs, pas forcément inconciliables.

Vu :

LE DOYEN,
JEAN LÉPINE.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
NICOLAS.

Vu et permis d'imprimer :

LYON, le 30 novembre 1933.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
H. LIRONDELLE.

BIBLIOGRAPHIE

- BABONNEIX, CAYLA et Mlle FAYOT. — Un nouveau cas de Dermatite exfoliatrice des nouveau-nés. (Maladie de Ritter). — Bulletin de la Société de Pédiatrie, novembre 1931.
- BENDER (O.). — Beitrage zur histologie der dermatitis exfoliativa. Virchows. Arch. f. path. anat. und physiol. B. 159, 1900.
- BIERENDE. — Pemphigus néonatorum. Arch. f. gynäkol. Bd. 114, 1924.
- BLECHMAN et HABLEZ. — Bulletin de la Société de Pédiatrie, octobre 1931.
- BROcq. — Dermatite exfoliatrice des enfants. Traité élém. de Dermat. Prat. T. II. p. 599.
- CAILLAU (F.), LOISEL (M.) et FLEURY (J.). — Dermatite exfoliatrice des nourrissons (maladie de Ritter) et lésions endocriniennes. — Bulletin de la Société Française de Dermat. et Syphil., juin 1933.
- CAILLAU et WALTER. — Deux cas de Dermatite exfoliatrice du nouveau-né.
- COMBY (J.). — Erythrodermie exfoliatrice généralisée. — Arch. de Méd. des enfants, t. XXI, 1918.
- COMBY (J.). — Erythrodermie desquamative des nourrissons. — Arch. de Méd. des enfants, XII, 1909.
- DALLA FAVERA. — Uber Die Dermatitis Exfol. neonatorum Ritter. — Arch. f. dermat. und S. Bd. 1909.
- DARIER. — Précis de Dermatologie.
- FINKESTEIN. — Lehrbuch der Säuglings Krankheiten. — 2 Aufl. Berlin, 1921.
- GATÉ (J.) et MASSIA (G.). — Un cas de Dermatite Exfoliative des nouveau-nés. — Bulletin de la Société Française de Dermat. et Syphil. — Réunion dermatologique de Lyon. Novembre 1930.
- GATÉ (J.) et MICHEL (P.-J.). — Sur un cas de Maladie de Ritter. Présenté à la Société de Dermatologie de Lyon, 16 novembre 1933.
- GIOVANI DE TONI. — La dermatite exfoliatrice du nouveau-né.
- GOUGEROT. — Epidermites microbiennes érythémato-squameuses généralisées, stimulant une dermite exfoliatrice.

- Journal des Praticiens, 1917.
- HEDINGER (E.). — Des relations de la dermatite exfoliatrice des nouveau-nés avec le pemphigus aigu des nouveau-nés. — Arch. f. Dermat und S. T. LXXX, p. 349.
- HERZ. — Über Dermatitis exfoliativa neonatorum. Monatsschrift für Kinder Meilkunde, 1925, Bd. XXXI.
- JARISCH. — Die Hautkrankheiten, 1900.
- KAPOSI. — Actiologie der Dermatitis Exfoliativa neonatorum. In der Festschrift für Kaposi, Wien, 1901.
- KNÖPFELMACHER et LEINER. — Dermatitis exfoliativa néonatorum. — Jahrb. für Kinderheiker, t. LX, 1904, p. 178.
- LANDSTEINER, LEVADITI UND PRASCK. — Compte rendu des séances de la Société de Biologie. T. LXX, 1911.
- LEREBOULET et BRIZARD. — Un cas de dermatite exfoliatrice du nouveau-né. — Bulletin de la Société de Pédiatrie, nov. 1931.
- LEREBOULET. — Les érythrodermies desquamatives. — Leçon clinique in Concours Médical, 1932.
- LUITHELN. — Dermatitis exfoliativa Ritter. Arch. f. dermat. und syph., 1899.
- REUSS. — Pathologie der Neugeburts periode in Handbuch der Kinderheilkunde de Pfandner et Schlorsmann. 4^e édition, Berlin 1932.
- RITTER VON RITTERSHEIM. — Centralzeit. f. Kinderheilk, 1878.
- SLUKI (A.). — Contribution à l'étude de la Maladie de Ritter. Thèse de Paris, 1932.
- SPENCER (W.). — Vingt-cinq ans de dermatite exfoliatrice épidémique contagieuse des nouveau-nés. — The Australian médical Gazette, 20 juin 1899.
- SZARKA. — Sur la pathogénie de la Dermatite exfoliatrice du nouveau-né. — Monastchr. f. Kinder, mai 1926. Bd. XXXII.
- WIELAND. — Dermatitis exfoliativa Ritter von Rittersheim und pemphigus neonatorum. — Ergebnisse der Sch. Med. und Kinder, t. XXIV, 1923, p. 47.
- WIELAND. — Über die Sogenante dermatitis exfoliativa Ritter von Rittersheim. Schweizer Med. Woche, 1922.
- WINTERNITZ (R.). — Ein Beitrag zur Kenntniss der dermatitis exfoliativa neonatorum. — Feits. Gewid. Filipp. Joseph Pick.
- WORINGER. — Contribution à l'étude de la maladie de Ritter.

